

SEPTICÉMIE A BACILLUS FRAGILIS

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le Jeudi 10 Janvier 1935

POUR OBTENIR LE TITRE DE

Docteur de l'Université de Nancy
Mention Médecine

par

Raiko RAÏKOFF

Né à Gradetz (Bulgarie), le 23 Février 1907

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. RICHON, Professeur	Président.
		DE LAVERGNE, Prof. . .	{ Juges
		MELNOTTE, Agrégé. . .	
		BODART, Agrégé	

**Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical**

IMPRIMERIE CAMILLE ANDRÉ, MICHEL & C^{ie}

1, Boulevard Jean-Jaurès. 1
NANCY

1935

SEPTICÉMIE A BACILLUS FRAGILIS

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le Jeudi 10 Janvier 1935

POUR OBTENIR LE TITRE DE

Docteur de l'Université de Nancy

Mention Médecine

par

Raiko RAÏKOFF

Né à Gradetz (Bulgarie), le 23 Février 1907

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. RICHON, Professeur	Président.
		DE LAVERGNE, Prof.	{ Juges
		MELNOTTE, Agrégé.	
		BODART, Agrégé	

**Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical**

IMPRIMERIE CAMILLE ANDRÉ, MICHEL & Cie

1, Boulevard Jean-Jaurès. 1
NANCY

1935

FACULTE DE MEDECINE DE L'UNIVERSITE DE NANCY

Doyen : M. L. SPILLMANN, O *, I O.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, *, I O.

WEISS, O *, I O ; BOUIN, O *, I O :

ANCEL, *, I O ; GARNIER, *, I O ; MACÉ, *, I O ; P. PARISOT, O *, I O,

DUFOUR, *, I O ; G. THIRY, *, I O.

Professeurs :

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O *, I O.
Clinique médicale	M. G. ETIENNE, O *, I O.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. L. SPILLMANN, O *, I O.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	M. FRELICH, *, I O.
Physiologie	M. M. LAMBERT, *, I O.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. FRUHNSHOLZ, O *, I O.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, *, I O.
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ, *, I O.
Histologie	M. R. COLLIN, *, I O.
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, *, I O.
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL, *, I O.
Clinique médicale	M. L. RICHON, *, I O.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, *, I O.
Thérapeutique	M. M. PERRIN, *, I O.
Hygiène et médecine préventive	M. J. PARISOT, C *, I O.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, *, I O.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, *, I O.
Hydrologie	M. SANTENOISE, *, A O, *
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE, *, I O.
Bactériologie	M. DE LAVERGNE, *, I O.

M. JOB, *, I O, professeur sans chaire.

M. WATRIN, *, I O, professeur sans chaire.

Chargés de cours complémentaires :

Clinique des maladies tuberculeuses	M. M. PERRIN, *, I O, professeur.
Pathologie générale	M. P. SIMONIN, A O, agrégé.
Clinique gynécologique	M. P. SIMONIN, A O, agrégé.
Pathologie externe	M. A. BINET, *, I O, agrégé libre.
Clinique des maladies contagieuses	M. GUILLEMIN, A O, agrégé.
Propédeutique dermatologique	M. DE LAVERGNE, *, I O, professeur.
Médecine opératoire	M. WATRIN, *, I O, prof. sans chaire.
Electrothérapie et radiologie	M. M. BARTHÉLEMY, *, I O, ag. lib.
Accouchements (Cours théorique)	M. G. LAMY, *, I O, agrégé libre, chef de travaux.
Obstétrique	M. JOB, *, I O, profess. sans chaire.
Clinique propédeutique médicale	M. VERMELIN, *, A O, agrégé.
Anatomie et Médecine légale	M. DROUET, A O, agrégé.
Pathologie interne	M. MUTEL, *, I O, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. ABEL, *, A O, agrégé.
Education physique(1)	M. HAMEL, *, docteur.
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A O, agrégé.
Clinique neurologique (1)	M. MICHON, docteur.
Propédeutique O.-R. L. (1)	M. AUBRIOT, docteur.

Agrégés en exercice

MM. MERKLEN, A O.
FLORENTIN.
BODART.
CHALNOT.
WOLFF.
POURCINES.
MELNOTTE, O *.

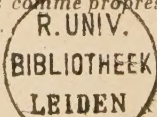
MM. MUTEL, *, I O.
VERMELIN, *, A O.
GUILLEMIN, A O.
ABEL, *, A O.
DROUET, A O.
SIMONIN, A O.

Agrégés libres

MM. G. GROSS, *, I O ; S. REMY, I O ; BUSQUET, I O ; M. FAIRISSE, I O ;
BINET, *, I O ; BARTHÉLEMY, *, I O ; LAMY, *, I O.
M. E. TRIBOLET, I O, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

Très faible témoignage de ma
profonde affection et de ma recon-
naissance infinie pour son inlassable
dévouement.

A MES SCEURS

A MA FIANCEE

MEIS ET AMICIS

AVANT-PROPOS

Nous avons terminé nos études, à la Faculté, et nous allons entrer dans cette noble carrière qu'est la médecine. Mais ce que nous appelons déjà aujourd'hui le passé, ce passé s'est envolé sans retour et marquera dans notre vie le souvenir de la jeunesse, de l'ambition et de la soif d'études.

Nous sommes heureux de pouvoir dire aujourd'hui en présentant ce travail à nos Maîtres éminents, qui nous ont fait l'honneur d'accepter de nous juger, que nous avons reçu dans cette grande Faculté Lorraine un accueil si bienveillant et tellement amical, que nous ne saurions résister au désir de leur exprimer à tous notre sincère et réelle gratitude.

Nous devons à cette ambiance réconfortante, que nous avons trouvée partout à la Faculté et à l'Hôpital, comme à la Clinique et au Laboratoire, de n'avoir jamais perdu confiance au cours de notre scolarité.

Qu'il nous soit permis de remercier ici M. le Professeur RICHON, Président de notre thèse, de l'extrême bienveillance avec laquelle il nous a inspiré ce travail et de lui exprimer notre admiration et notre regret pour son magnifique enseignement.

Nous remercions M. le Professeur DE LAVERGNE, dont l'enseignement si précis et si clair, nous servira de base solide dans notre future pratique médicale.

Je prie M. le Professeur agrégé MELNÔTTE de croire à ma très sincère et très profonde gratitude pour l'enseignement très précieux d'hygiène qu'il nous a donné.

Nous étions cordialement accueillis par M. le Professeur agrégé BODART, au cours de ses conférences cliniques, que je ne saurais trop remercier d'être aujourd'hui du nombre de mes juges.

Nous remercions tous nos Maîtres de la Faculté, dont nous avons pu, pendant cinq années, apprécier la science et l'enseignement féconds, en même temps que l'inépuisable dévouement.

A mes camarades, j'adresse aussi, pour la sympathie qu'ils m'ont témoignée, avec mes remerciements, mes meilleurs vœux de succès et de brillant avenir.

INTRODUCTION

Connaître, c'est décrire pour retrouver. Parfois, c'est la première tâche qui domine, elle semble même exclusive, et la fonction d'utilité n'apparaît pas immédiate. Cette règle est surtout valable dans le domaine de la médecine, et c'est la description des faits qui est l'élément le plus nécessaire pour procéder à une étude systématique.

Bien que nous ayons à présenter un sujet presque inconnu dans la littérature médicale, guidé par ce principe énoncé et, d'autre part, d'une importance clinique non discutable, nous avons tenu surtout à faire une synthèse des faits dispersés, laquelle synthèse doit nous dégager les lignes générales, les corrélations ou les lois auxquelles obéissent ces mêmes faits recueillis, ce qui d'ailleurs est le but de chaque travail scientifique.

Ceci étant dit, nous n'avons aucun mérite, sinon d'avoir recueilli les différentes observations et communications concernant les recherches sur la septicémie à bacillus fragilis, dont le mécanisme, la biologie et la pathologie sont très peu connus, et observés presque toujours par hasard, depuis une trentaine d'années. D'autre part, nous avons essayé de discuter les points généraux et de déterminer le cadre où se meuvent les faits.

Bref, la synthèse des données étant la principale et la dernière tâche dans une recherche scientifique, ce petit travail n'était surtout considéré par nous que de ce point de vue.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

APERÇU SOMMAIRE SUR LA SEPTICEMIE

LES MICROBES ANAREOBIES

ET LE BACILLUS FRAGILIS

Le mot septicémie a perdu toute sa valeur au sens que les anciens lui ont attribué autrefois; ils considéraient au même titre la fièvre typhoïde, le paludisme, le choléra, le charbon, le typhus exanthématique, etc...

(PIORRY, en 1847, n'a que des idées très confuses à ce sujet.)

Depuis lors, avec les découvertes pasteurienues qui ont formé la base des sciences bactériologiques, la définition de la septicémie a évolué. CAZE et FELTZ (1866), soutenus par les travaux de Pasteur, ont démontré que le sang septicémique est virulent quand on l'injecte aux animaux.

Les travaux de ROUX et de CHAMBERLAND sur le vibrion septique et les travaux de Pasteur et Widal sur le streptocoque ont enrichi encore nos connaissances dans ce domaine, en démontrant que dans les septicémies le sang renferme l'agent infectieux. Depuis lors, la biologie microbienne s'est encore approfondie.

Mais c'est seulement dans ces dernières années, à la suite de la mise en œuvre de l'hémoculture comme procédé d'investigation, que les études sur les septicémies se sont rapidement multipliées, marquant tout à la fois leur diversité et l'étendue de leurs manifestations.

La septicémie dans le sens actuel du mot est la maladie causée par la présence de microbes dans le sang. L'expression créée par PIORRY pour désigner « l'altération » du

sang par les matières putrides, englobait des états fébriles graves d'origine et d'étiologie variés. On distinguait à cette époque la septicémie de la pyohémie ou infection purulente.

La définition de la septicémie d'aujourd'hui correspond tout à la fois à un syndrome de maladie générale et à un fait biologique constitué par la présence dans le sang d'un germe reconnu pathogène et qui peut être décelé le plus souvent par l'hémoculture; dans d'autres cas, son passage dans le sang est démontré par l'évolution des accidents, lorsque, par exemple, on trouve deux foyers éloignés et anatomiquement indépendants l'un de l'autre.

Les microbes envahissant le sang doivent pouvoir sinon se multiplier ou tout au moins subsister pendant quelque temps, car la septicémie étymologiquement est une infection du sang, « hémite » comme on a proposé de la nommer.

C'est sous cette forme le plus souvent qu'on rencontre la notion de septicémie dans la littérature médicale — des infections généralisées par voie sanguine.

Cette définition reste néanmoins discutable pour certaines infections dont l'agent pathogène n'est pas bien connu (typhus exanthématique par exemple). Les difficultés d'une définition précise, d'autre part, se sont multipliées dernièrement, certains auteurs étrangers (BECO et ROSKAM) veulent donner un sens purement biologique à la septicémie en se basant sur le facteur opsonisant comme critérium entre un simple pullulement d'un microbe banal dans le sang, sans aucune virulence, et un autre état de vraie septicémie où le pouvoir opsonisant du microbe en cause existe et lui permet un développement anormal dans le sang.

Au point de vue de la classification, les auteurs ont divisé les septicémies en primitives ou essentielles où encore

cryptogénétiques, dans le cas où le mode de pénétration de l'agent pathogène est inconnu, et en septicémies secondaires consécutives à la généralisation d'une infection localisée préexistante; ce sont, par exemple, des septicémies engendrées par les lésions de la tuberculose pulmonaire, des septicémies streptococciques dans la variole ou à la suite d'une angine, etc...

Pour certains auteurs, l'existence du premier type de septicémies n'a aucune raison d'être, considérant que chaque septicémie a un foyer initial plus ou moins évident et qui sert comme point de départ à l'infection généralisée.

De notre côté, nous signalerons seulement que les observations de septicémies à bacillus fragilis que nous avons recueillies constituent un argument en faveur de cette dernière thèse.

*
**

Laissant de côté toutes les autres septicémies, nous nous occuperons des septicémies à microbes anaérobies et particulièrement à bacillus fragilis, comme notre sujet l'annonce. Ces dernières se sont montrées comme des septicémies à type grave qui déterminent parfois des localisations comme arthrites à pus chocolat, des foyers de gangrène dans les muscles de l'ictère hémolytique, avec des urines allant du rouge sang au brun aspect laqué du sérum sanguin, accompagnés de splénomégalie, de dyspnée et souvent d'hémorragie. Depuis les travaux de VEILLON-ZUBER, les agents de ces septicémies étaient en partie plus ou moins identifiés. Leur action étant principalement observée surtout dans la production de la gangrène gazeuse, où ils étaient rencontrés toujours. Les noms de ces microbes qui, la plupart, ont été désignés par VEILLON et ZUBER, sont

bacillus ramosus, bacillus fragilis, micrococcus fétidus, bacillus fundiliformis, bacillus serpens, bacillus fusiformis, spirilles, staphylococcus paraulus, bacillis perfringens, strepto-bacille et d'autres encore indéterminés. Les septicémies provoquées par ces différents microbes paraissent réaliser les mêmes tableaux cliniques, selon les dernières études sur des septicémies provoquées par bacillus fundiliformis, bacillus ramosus, etc...

On sait que leur symptomatologie est uniforme: début par angines initiales, accès fébriles pseudo-palustres, complications pleuro-pulmonaires, subictère, métastases articulaires et cutanées, etc...

On distingue actuellement, depuis VEILLON, deux grandes catégories de microbes anaérobies. L'une d'elles est constituée par des anaérobies d'origine tellurique qui, en dehors du bacille du tétanos, agent d'une maladie bien spéciale, sont la cause de la gangrène gazeuse et qui passent souvent dans le sang d'où ils sont facilement isolés. Le plus étudié est le bacillus perfringens, dont l'aspect clinique est connu.

Une deuxième catégorie comprend une série de germes beaucoup plus fragiles, non sporulés, poussant maigrement dans les cultures, et qui sont les commensaux de nos cavités naturelles. Les travaux de VEILLON, RIST, GNILLEMOT, HALLE et GRIGOROFF ont établi le rôle important qu'ils jouent dans la genèse des otorrées fétides, du sphacèle pulmonaire, des pleurésies putrides et d'autres processus gangréneux. Que les anaérobies de cette catégorie puissent occasionnellement passer dans le sang, la chose paraît *à priori* possible. DIONIS DU SÉJOUR a constaté, à la suite de plaies de guerre, la présence d'anaérobies dans le sang. Sur les cinq observations qu'il nous cite, trois sont caractérisées par une septicémie rappelant la forme typhoïde de

certaines états ostéomyélitiques. Parmi les différents bacilles étudiés dans ce groupe d'une biologie très délicate et pouvant se rencontrer à l'état de pureté, on peut distinguer le bacillus fragilis. « C'est un petit bacille encore plus petit que le bacillus ramosus, droit et court, ayant souvent l'aspect d'un diplocoque, ses deux extrémités paraissant plus réfringentes que le centre lorsqu'on l'examine sans coloration, et fixant mieux la couleur en faisant agir sur lui les teintures habituelles. Dans le pus, on le distingue quelquefois difficilement du fond granuleux des préparations colorées. Son aspect dans les cultures est un peu différent; il devient assez épais, présente quelquefois des formes courtes renflées à bout plus coloré que le centre ou au contraire des formes allongées. Ce n'est que du troisième ou quatrième jour qu'on voit apparaître de très fines colonies perlées ressemblant à des gouttelettes orangées translucides. Ces colonies sont arrondies ou ovales, un peu irrégulières; elles ont souvent de fins prolongements, qui quelquefois leur donnent un aspect un peu rénageux. Au bout de huit à neuf jours, elles atteignent le volume d'une tête d'épingle. » (GUILLEMOT, *loco citato*.) Selon VEILLON, GUILLEMOT, le bacillus fragilis inoculé au cobaye le tue en huit jours en formant un petit abcès au point d'inoculation. Selon LEMIERRE, A. GUY, Maurice RUDOLF, DE LAVERGNE, RICHON, KISSEL et LEPOIRE, il a une virulence plus atténuée, les cobayes inoculés par eux, avec le Bacillus fragilis ont survécu.

Le bacillus fragilis, dans des cas associés, vient comme fréquence en deuxième ligne, suivant les observations de GUILLEMOT, qui nous donne ce résultat d'analyse de pus de gangrène:

Bacillus ramosus	8 fois sur 10
Bacillus fragilis	6 —

Micrococcus fétidus	3	—
Bacillus fundiliformis	3	—
Bacillus serpens	2	—
Bacillus fusiformis	2	—
Spirilles	2	—
Staphylococcus parvulus	1	—
Bacillus perfringens	1	—
Strepto-bacille	2	—
Bacille indéterminé	1	—

Le passage dans le sang du bacillus fragilis et la production d'un état septicémique, n'a été signalé jusqu'à présent que dans sept observations.

Cette rareté ne nous paraît qu'apparente, car les méthodes de recherches appliquées aux anaérobies ne sont pas pratiquées régulièrement dans le diagnostic des états septicémiques.

Sa fréquence pouvait être beaucoup plus grande qu'on ne le suppose.



SYMPTOMATOLOGIE

La septicémie par *bacillus fragilis*, dans les quelques cas que la littérature médicale nous offre, réalise le type classique d'une septicémie. L'état initial est marqué tantôt par une angine aiguë, tantôt par une otite avec mastoïdite, endométrite puerpérale avec thrombophlébite périutérine; et probablement toutes les infections locales sur la muqueuse du tube digestif (appendicite, gastrite, stomatite); les caries dentaires pouvant également jouer un rôle. Le début des septicémies à *bacillus fragilis* est brutal. Il est marqué par un frisson et par une ascension rapide de la température à 39 et 40°. La fièvre prend ensuite une allure irrégulière. Il existe des périodes d'accalmie, coupées d'exacerbation thermique, qu'annonce un frisson violent et qui se terminent au milieu de sueurs profuses et laissent quelquefois une véritable dépression à type de collapsus. Cette allure pseudo-palustre a pu faire croire dans quelques cas à une fièvre paludéenne.

L'état général ne tarde pas à s'aggraver, d'autant plus que des complications, qui assombrissent encore la situation ne sont pas exclues.

L'évolution des infections à *bacillus fragilis* est en effet quelquefois marquée par l'apparition de multiples localisations secondaires, fréquemment, mais pas nécessairement putrides. Il est possible aussi qu'aucune localisation n'apparaisse, comme c'est le cas de la première et seule observation de BOZE, KELLER et KEHLSTADT, et qui paraît la forme la plus bénigne. Les localisations sur le poumon sont

les plus redoutables, le *bacillus fragilis* s'associant ici à d'autres microbes putrifiants et réalisant une véritable gangrène pulmonaire. D'autre part, dans des métastases réalisant des abcès articulaires, différentes ostéites, il a été rencontré à l'état pur dans un pus couleur chocolat qui n'est pas toujours putride. Il a été signalé aussi un cas de néphrite aiguë accompagné d'une forte émission d'urines sanglantes. Une splénomégalie est observée quelquefois.

Portes d'entrée du bacillus fragilis

Pour qu'un virus ou microbe puisse envahir la circulation d'un individu et déterminer une septicémie, il faut qu'il y ait d'abord effraction de la peau ou d'une muqueuse et que, ensuite, il gagne le sang en traversant une paroi vasculaire. Les voies éventuelles qu'il peut suivre sont variées; il peut profiter d'une plaie interrompant le revêtement cutané et les vaisseaux; il peut préalablement provoquer un catarrhe d'une muqueuse et profiter d'une lésion banale de cette muqueuse, une angine par exemple, et pénétrant peu à peu par l'épithélium lésé dans les capillaires sous-jacents, être entraîné par le sang dans la circulation, ou bien encore utilisant d'abord la voie lymphatique, il en suivra les étapes successives pour être finalement amené par le canal thoracique dans la veine sous-clavière gauche.

Il est, en effet, certain que chaque bacille a sa manière de pénétrer et de se généraliser, manière qui lui est propre et qui est conditionnée par sa nature, ses moyens d'action, ses préférences pour tel ou tel tissu. Ainsi, le bacille typhique pénètre en général dans l'organisme par le tube digestif, le méningocoque par le rhino-pharynx, le pneumocoque ou le bacille de Friedlander par les voies respiratoires, etc...

Son observation étant d'une extrême fréquence dans le pus d'appendice (VEILLON, ZÜBER, GRIGOROFF, JUNGANO et DISTOSO), le bacillus fragilis de VEILLON et ZÜBER paraît être l'hôte habituel de toutes les cavités naturelles (le long du tube digestif, voies génitales, etc.) urinaires, voies d'où il envahit le sang. A cette occasion, il est important de signaler que les voies urinaires nous paraissent jouir d'autant d'importance que les voies digestives. Dans nos observations, il y a un cas où on doit attribuer une origine urinaire et génitale de la septicémie au bacillus fragilis.

Etant un hôte ordinaire desdites cavités naturelles, le bacillus fragilis est favorisé dans sa pénétration, par la présence de lésions primitivement déterminées par d'autres microbes, mais il est possible aussi que ces lésions préalables fassent défaut et que le bacillus fragilis à lui seul puisse provoquer des altérations sur la muqueuse, grâce auxquelles il s'introduit dans la circulation. La lésion primitive dans l'observation de M. LEMIERRE et de M. RICHON était une angine aiguë, mais d'allure banale. Dans le cas de GUILLEMOT, dans deux cas de BOEZ, KELLER et KEHLSTADT, le point de départ de l'infection générale a été une otite avec mastoïdite. Chez une autre patiente observée par ces derniers auteurs, la source de la septicémie a été une endométrie puerpérale avec thrombophlébite périutérine et le bacillus fragilis a été isolé des écoulements vaginaux.

Enfin, chez le malade de DEBRÉ, BONNET et HAGUENAU, le point de départ est demeuré inconnu.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET EXAMENS DE LABORATOIRE

L'examen des fragments de l'ostéite sternale prélevés à l'opération dans le cas de LEMIERRE, GUY et RUDOLF, montrait un maximum des lésions, siégeant au niveau du périoste, qui est épaissi sur toute son étendue.

Les couches périostiques superficielles sont transformées sur des larges places en tissu fibrinoïde. La vascularisation était d'une particulière abondance dans l'épaisseur du périoste, où on voit également une infiltration polynucléaire, réalisant de larges couronnes dyapédiques autour des capillaires. Quelques autres abcès avaient nettement une allure nécrotique.

La partie centrale de ces abcès était constituée par une large nappe de bacilles grêles de 2 à 4 μ , gram négatif, pressés les uns contre les autres en stries tourbillonnantes. A la limite externe de l'abcès, on remarquait une zone fibrinoïde avec barrière leucocytaire peu serrée. La moelle sternale présentait l'aspect habituel de la moelle rouge. Les travées osseuses dans les pièces examinées étaient intactes. On notait une abondance de polynucléaires qui, en certains points très vascularisés, submergeaient les autres éléments médulaires, donnant alors l'aspect de véritables petits abcès miliaires.

L'examen hématologique, fait au cours de l'infection, montre une tendance à provoquer de l'hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile. Voici les tableaux de deux ana-

lyses successives à une distance de douze jours que LEMIERRE, GUY et RUDOLFF ont faits :

1° Globules rouges.	3.270.000	2° Globules rouges.	2.450.000
Globules blancs.	11.000	Globules blancs.	11.000
Polyneutrophiles.	86 %	Polyneutrophiles.	67 %
Polyeosonophiles.	1 %	Polyeosonophiles.	0 %
Gr. mononucléaires.	6 %	Gr. mononucléaires.	21 %
Moy. mononucléaires.	5 %	Moy. mononucléaires.	5 %
Lymphocytes.	2 %	Lymphocytes.	7 %

Dans le cas de DERBÉ, BONNET et HAGUENAU, le chiffre des leucocytes a monté à 14.000, puis à 20.000, par millimètre cube, avec 92 % de polynucléaires neutrophiles. Dans le cas de LEMIERRE, GUY et RUDLOFF, l'hyperleucocytose est demeurée plus modeste, montant jusqu'à 11.000. Le bacillus fragilis semble posséder, selon les mêmes auteurs, une action déglobulisante.

ÉVOLUTION

Métastases septicémiques

L'évolution des infections à bacillus fragilis est en effet marquée en général par l'apparition fréquente de localisations secondaires, mais pas nécessairement putrides. Dans l'observation n° 1, de BOEZ, KELLER et KEHLSTADT seule, la septicémie qui a guéri spontanément au bout de dix jours ne s'est accompagnée d'aucun foyer métastatique. Mais chez le patient de GUILLEMOT, la septicémie d'origine otitique qui a pris les apparences d'un ictère grave a abouti rapidement à l'éclosion d'une gangrène pulmonaire et à la mort; si le bacillus fragilis était à l'état de pureté dans la circulation, il a été trouvé, dans la lésion pulmonaire, associé au bacillus ramosus, au bacillus thétœide, au bacillus serpens et au micrococcus fœtidus. Il est bien vraisemblable que ces quatre autres germes anaérobies ont emprunté la voie circulaire pour parvenir au poumon, comme aussi le bacillus fragilis.

Dans l'observation II, de BOEZ, KELLER et KEHLSTADT, la septicémie à bacillus fragilis s'est compliquée d'un infarctus pulmonaire et d'une pleurésie putride, de laquelle furent isolés non pas un bacillus fragilis, mais un bacillus ramosus et un streptocoque verdissant. L'observation n° 3 de BOEZ, KELLER et KEHLSTADT s'est terminée par la mort: une première culture avait donné un entérocoque; une deuxième, un entérocoque associé à un bacillus fragilis.

Dans l'observation de DEBRÉ, BONNET et HAGUENAU, les métastases furent multiples; elles constituèrent en un pyo-

pneumothorax putride, un abcès coccygien, un phlegmon périrénal, un abcès dans la gaine du psoas et un petit abcès dans la paroi abdominale.

Toutes les collections, sauf le phlegmon périrénal, qui se résorba spontanément, furent incisées et fournirent un pus contenant un bacillus fragilis à l'état pur. La guérison survint au bout de quatre mois. Dans le cas de A. LEMIERRE, GUY et M. RUDOLF, la septicémie donne deux localisations simultanées, un abcès sur le manubrium qui évolue par intervalle d'accalmie et d'exacerbation, accompagnée également d'une néphrite hémorragique. On a trouvé toujours un bacillus fragilis à l'état pur, dans le pus de l'ostéite sternale.

Enfin, dans le cas le plus récent de R. RICHON, P. KISSEL et F. LEPOIRE, l'évolution qui a donné plusieurs métastases articulaires et cutanées, où le bacillus fragilis a été identifié à l'état de pureté dans les divers foyers suppurés. Ce caractère solitaire, selon ces derniers auteurs, pourrait être une des propriétés importantes qui distingue le bacillus fragilis des autres anaérobies, agents des infections gangréneuses, et où on a remarqué souvent également un strepto ou staphylocoque associé.

Le mécanisme de formation de plusieurs foyers métastatiques successifs est dû, comme le note TEISSIER et l'observation de RICHON, KISSEL et LEPOIRE, du fait que la septicémie n'est pas continue, l'infection du sang n'étant pas permanente à intervalles plus ou moins éloignés à partir d'un foyer initial se produisent des décharges septicémiques, ce qui explique l'allure pseudo-palustre de la courbe thermique ne ressemblant pas à la fièvre continue de la typhoïde. A chaque passage du microbe dans le sang peut correspondre une nouvelle localisation, qui peut devenir elle-même la source d'une nouvelle poussée septicémi-

que. Ainsi, se constitue un cycle infernal: abcès de localisation, septicémie, etc... Ce cycle explique la grande durée de cette infection, qui n'est guère inférieure à un mois.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des septicémies à *bacillus fragilis* est impossible par les seuls procédés cliniques.

Le début brutal, la courbe thermique irrégulière, les grands accès fébriles intermittents se rencontrent communément dans les septicémies, d'ailleurs plus fréquentes à microbes aérobies; streptocoque, staphylocoque, etc...

Lorsque le point de départ de l'infection générale est un foyer manifestement gangréneux, il est permis de soupçonner que des microbes anaérobies ont pu passer dans la circulation sanguine ; mais là encore, il n'y a aucune certitude. C'est ainsi que chez un homme dont le pied et la jambe étaient en pleine putréfaction du fait d'une gangrène sénile, les hémocultures anaérobies et aérobies, selon LEMIERRE, n'ont donné qu'un streptocoque aérobie.

La production de colonisations secondaires à caractère gangréneux: sphacèle pulmonaire, pyopneumothorax putride, collections purulentes fétides, constitue l'argument clinique le plus valable en faveur d'une septicémie à anaérobies. Mais il est bon de savoir, d'autre part, que les différentes bactéries appartenant au même groupe d'anaérobies que le *bacillus fragilis* provoquent, lorsqu'elles passent dans le sang, des symptômes absolument identiques. Et le cas où l'on a pu démontrer l'intervention du *bacillus fragilis* ne se distingue par aucun signe clinique spécial de ceux où l'on a isolé un *bacillus ramosus*, un *micrococcus fétidis* ou un bacille voisin à *bacillus aërofœtidis*.

Les procédés de laboratoire seuls permettent le diagnos-

tic des septicémies anaérobies et notamment le bacillus fragilis. Le meilleur est l'hémoculture. A son défaut, l'examen direct du pus des foyers secondaires peut être utilisé avec succès.

La préférence va à juste titre aux procédés d'hémoculture en milieux anaérobies solides.

Le dispositif de BOEZ, qui comporte l'emploi de deux cuvettes de verre, s'emboîtant l'une sans l'autre et entre lesquelles le sang prélevé et mélangé à la gelose de VEILLON s'étale en une lame mince, est particulièrement recommandable.

Il est facile, en examinant cette lame mince par transparence, de découvrir les colonies les plus jeunes et d'en pratiquer la numération, mais cette manipulation est assez délicate et ne convient qu'aux grands laboratoires richement installés.

Il est plus facile de recourir au procédé de VEILLON, d'ensemencement en tubes de gelose profonde, surtout si, à l'exemple de SCHOTTMULLER, on emploie des tubes de 3 cm. de diamètre et hauts de 26 cm., contenant 80 cm. de gelose glucosée qui reçoit après fusion 5 à 10 cmc. de sang. Les colonies développées au centre du tube ne sont évidemment pas très visibles. Aussi faut-il, au bout de quelques jours, décoller le cylindre de gelose à l'aide d'une lame mince introduite dans le tube, le recueillir sur une boîte de PÉTRI et le découper transversalement en minces rondelles, sur lesquelles on peut apercevoir et prélever les colonies apparues aux différentes hauteurs.

Il est intéressant de noter, dans certaines circonstances, qu'un anaérobie strict tel que le bacillus fragilis peut devenir aérobie immédiatement au sortir de l'organisme; se multiplier dans des conditions d'aérobiose, ce qui est d'ailleurs rare. Une culture aérobie simultanée est nécessaire, les ob-

servations montrent qu'occasionnellement des microbes de plusieurs espèces peuvent simultanément ou successivement passer dans la circulation, où il est intéressant de les découvrir.

D'autre part, l'observation de RICHON, KISSEL et de LEPOIRE a démontré que seul le sang pendant l'accès contient le bacillus fragilis et le prélèvement pour une hémoculture ne peut se faire que pendant cette époque de l'infection.

PRONOSTIC

Les septicémies à bacillus fragilis sont graves; sur les sept observations que nous avons rassemblées, trois se sont terminées par la mort. Celui de GUILLEMOT, un cas de BOEZ, KELLER et KEHLSTATD et le cas de L. RICHON, P. KISSEL et F. LEPOIRE. Le cas le plus bénin et le plus rapidement terminé par la guérison, a été l'observation n° 1 de BOEZ, KELLER et KEHLSTATD, dans lequel la maladie a consisté uniquement en un état fébrile ayant duré six jours. Au contraire, le développement de foyers secondaires putrides ou suppurés, imprime à l'affection un caractère de haute gravité.

De toute ses manifestations, le spacèle pulmonaire et les localisations articulaires paraissent les plus redoutables et donnent une singulière prolongation de la maladie.

THÉRAPEUTIQUE

Aucune thérapeutique efficace n'est connue jusqu'à présent contre l'infection du bacillus fragilis. Le sérum anti-gangréneux spécifique des anaérobies d'origine tellurique ne l'est pas vis-à-vis du bacillus fragilis et des microbes du même groupe.

L'incision et le drainage seront pratiqués chaque fois que la collection est abordable. Une hygiène des voies digestives, urinaires et génitales seront les moyens prophylactiques contre les septicémies bacillus fragilis.

L'élaboration d'un sérum spécifique antifragilis ou polyvalent est un problème d'une importance à la fois biologique et clinique.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(de RIST et GUILLEMOT)

Otite avec mastoïdite. Syndrôme d'ictère grave.
Mort. Gangrène pulmonaire embolique.

V..., âgé de 18 ans, entré à la salle Chauffard, lit N° 27, service de M. le Docteur HUCHARD, à l'Hôpital Necker, le 7 février. Le malade dit être souffrant depuis trois jours. Le début de l'affection avait été marqué par un frisson très violent qui nécessita aussitôt le séjour au lit. Dès le lendemain, apparut un ictère prononcé, avec rachialgie, céphalée intense et anorexie absolue. Il est impossible d'obtenir aucun renseignement sur les antécédents héréditaires et personnels du malade qui toutefois affirme n'avoir jamais eu d'ictère auparavant.

A son entrée on note un ictère très foncé. Le tronc et les membres sont couverts de taches purpuriques. Grandes taches ecchymotiques sur la conjonctive droite. Suintement sanguinolent continu de la langue, des gencives et des narines, qui sont couvertes de sang coagulé. Les membres sont agités de mouvements carphologiques. Il y a du délire actif. Le malade se lève de temps en temps et veut sortir de son lit ; il prononce des paroles incohérentes. L'auscultation du cœur et des poumons ne relève aucun symptôme anormal. Le pouls est filiforme, rapide, battant à 120. Température: 39°5.

Les urines sont assez fortement albumineuses et contiennent des pigments biliaires. Les selles sont roussâtres, mais non

décolorées. Diarrhée continue. MM. HUCHARD et RENDU font le diagnostic d'ictère grave de cause indéterminée.

Malgré les injections de sérum et la balnéation froide, le malade succombe le soir même de son entrée à l'hôpital.

Autopsie, pratiquée 24 heures après la mort. — A l'ouverture du péricarde, quelques grammes de liquide agonique légèrement teinté de vert. Le cœur est plutôt petit, ne présentant extérieurement rien d'anormal. A la coupe de la pointe, hypertrophie assez marquée de la paroi du ventricule gauche. Foyers jaunâtres suivant le trajet des vaisseaux avec un léger piqueté hémorragique. On observe en outre de petites plaques blanchâtres sous péricardites. L'aorte est saine, petite, mesurant cinq centimètres de circonférence, au niveau de la ligne sus sigmoïdienne. L'oreille gauche petite contient un caillot cruorique agonique. La valvule mitrale ne présente aucune lésion appréciable à l'œil nu, si ce n'est quelques foyers d'apoplexie sous-endocardique. La plèvre est saine, le cœur droit un peu dilaté.

La plèvre gauche représente un dépoli très marqué au niveau du lobe pulmonaire inférieur. Pas d'adhérences. Sous la plèvre on trouve d'assez nombreuses petites taches ecchymotiques. La séreuse est colorée par la bile. Au niveau du lobe supérieur du poumon gauche, on trouve un œdème très accentué avec ruissellement de sérosité verdâtre, mais sous hépatisation du tissu pulmonaire. Au niveau du lobe supérieur la coupe présente un aspect congestif donnant au tissu pulmonaire une coloration noirâtre de splénisation. Ça et là se trouvent disséminés des foyers grisâtres de la grosseur d'un petit pois et d'aspect gangréneux.

Le poumon droit nous est remis intact.

Le lobe supérieur a conservé sa coloration ardoisée aisée, normale surtout au niveau du sommet. Sur la face externe de ce lobe, à la partie moyenne, on voit une grande tache d'un rouge sombre, formée par une vaste suffusion sanguine sous-plurale à bords irréguliers, déchiquetée et environnée d'éléments ecchymotiques isolés et plus petits ; le centre de

cette tache est occupé par une zone d'un jaune verdâtre et de configuration très irrégulière, donnant au doigt la sensation d'une grosse nodosité enchassée dans le tissu environnant. Il existe une autre tache semblable, mais plus petite, un peu au-dessous. Sur la languette de ce lobe, on en voit deux autres dont l'une est d'une coloration d'un jaune franc à son centre. Ça et là, la surface du poumon est soulevée par des nodules plus profonds, qui lui donnent un aspect bosselé.

Dans la scissure interlobaire et appartenant au lobe précédent, on trouve deux foyers avancés, qui sont noirs à leur centre et jaunes à leur périphérie ; ils sont couverts et environnés de fausses membranes.

Le lobe moyen est d'une coloration rouge sombre, due à une suffusion sanguine, sous-pleurale, presque généralisée ; à l'œil nu, on note environ sept foyers gangréneux, dont deux gros comme une noisette, font saillie à la surface de la plèvre ; leur coloration varie du blanc jaunâtre au jaune verdâtre ; elle est due au pus qui, au niveau de leur centre, soulève la séreuse. Le lobe inférieur est parsemé de très nombreux foyers, en général moins avancés ; la plèvre est épaissie, couverte par places de fausses membranes ; ailleurs, elle présente un aspect dépoli rugueux, blanchâtre ; elle est constellée de taches hémorragiques, qui sont plus nombreuses au niveau gangréneux ; on pourrait dire qu'il existe un véritable purpura de la plèvre.

Au toucher, on constate dans la profondeur l'existence de nombreuses nodosités de volume variable.

A la coupe, les foyers les moins avancés montrent deux zones : l'une puriforme, jaunâtre au centre ; l'autre, fortement hémorragique à la périphérie. Les autres foyers présentent une cavité au centre remplie d'un liquide chocolat, d'odeur infecte ; elle est bordée d'une collerette jaunâtre festonnée, saillante sur la surface de la coupe. Enfin, dans les foyers les plus âgés, on trouve une véritable caverne remplie de liquide gangréneux. Ces foyers de gangrène sont extrêmement nombreux,

ainsi que le démontre la section du poumon pas touchée, de quelques centimètres d'épaisseur.

Ce qui reste du tissu pulmonaire est ferme, mais non hépatisé, crépitant faiblement : il est d'un rouge intense et laisse ruisseler une sérosité extrêmement abondante. Un tubercule crétacé dans un ganglion situé le long de la grosse bronche inférieure. La rate est énorme, pesant 250 gr., d'aspect nettement infectieux, de coloration lie de vin.

Le foie est gros, de consistance assez ferme, de coloration jaunâtre, analogue à un foie gras. La lobulation est encore très nette à la coupe. Poids, 2.200 grammes. Pas de calculs dans la vésicule. Rien aux canaux biliaires.

Les reins présentent des altérations de la substance corticale, et on distingue de petits foyers d'apoplexie au niveau des glomérules. On trouve dans le bassinet des foyers apoplectiques très nets. On en trouve également le long de l'uretère et jusque dans la vessie. Le rein droit est plus congestionné que le rein gauche.

Les capsules surrénales ne présentent aucune altération macroscopique. Dans l'estomac et l'intestin, on trouve de nombreuses hémorragies sous-muqueuses.

Crâne et cerveau. — Lorsqu'on enlève l'encéphale, on voit au niveau de la face inférieure du lobe droit du cervelet, et au niveau du lobe sphénoïdal du cerveau à droite, des ecchymoses noirâtres, teintées de jaune par la bile et que l'on retrouve sur la dure-mère à ce niveau. La dure-mère étant décollée, le rocher paraît malade, il présente une coloration légèrement brunâtre ; le rocher droit est enlevé, scié en deux suivant son grand axe ; on trouve alors la caisse dont les parois sont profondément altérées, remplies de pus jaunâtre, concrété et répandant une odeur infecte. Le tympan n'est pas perforé. Les cellules mastoïdiennes sont remplies d'un pus fétide. Le tissu cérébral est sain. Les sinus de la dure-mère et le golfe de la jugulaire ne présentent pas d'altérations.

En résumé, l'autopsie devait conclure à l'existence d'infractus pulmonaires gangréneux, dont il était permis de rappor-

ter l'origine à une otite moyenne purulente avec mastoïde, otite dont l'existence n'avait pas à être soupçonnée pendant la vie, et qui n'avait pas donné lieu à des lésions infectieuses de voisinage.

Examens Bactériologiques

L'examen des foyers purulents du poumon ont démontré de nombreux diplocoques et cocci de tailles différentes.

En culture, le même pus sur milieu aérobie ne donne rien.

Sur milieu anaérobie, on trouve plusieurs espèces dont la fréquence est donnée dans l'ordre suivant :

1° Un bacille qu'on croit identique au *Bacillus fragilis* de Veillon et Zuber ;

2° *Micrococcus fetidis* ;

3° *Bacillus ramosus* ;

4° *Bacillus thëtoïdes* (fundiliforme) ;

5° *Bacillus serpens* ;

6° Un petit bacille fin à extrémités effilées.

Le sang de la veine médiane céphalique, prélevé 12 heures avant la mort, avec une seringue de Straus, stérilisée pendant vingt minutes à l'autoclave à 120°, et après lavage de la peau, suivant la méthode ordinaire, a été ensemencé sur milieux aérés et à l'abri de l'air.

Les cultures aérobies sont restées stériles.

Les cultures anaérobies ont donné deux colonies d'un organisme strictement anaérobie, qu'on identifie au *Bacillus fragilis*.

OBSERVATION II

(de DEBRÉ, BONNET et HAGUENAU)

H... B... est âgé de trente-trois ans ; il ressent, le 27 mars 1923, de la lassitude, des frissons, et la température s'élève à 41°7.

A partir de ce jour, les frissons se répétant à raison de trois ou quatre accès par jour : ce sont de grands frissons solennels de trois quarts d'heure à une heure de durée, s'accompagnant d'une élévation extrême de la température (jusqu'à 41°5) suivie d'une transpiration extrêmement abondante et laissant dans un état de dépression voisin du collapsus.

L'examen clinique, au cours de la période s'étendant du 27 mars au 18 avril, ne releva aucun autre symptôme. C'est en vain que l'on s'appliquait à chercher un signe révélateur d'une collection suppurée du foie, du rein, du poumon, d'une endocardite infectieuse, d'une méningococcie, d'une tuberculose aiguë, d'une crise paludéenne. La rate n'était pas hypertrophiée, l'examen des différents organes restait négatif. Sept hémocultures faites avant et après le frisson, dans des milieux divers, aérobies et anaérobies, restèrent négatives. L'examen du sang donnait comme chiffre : globules rouges : 5.030.000 ; hémoglobine : 85 % ; globules blancs : 14.000 ; puis 20.000 ; polynucléaires : 92 % ; grands et moyens monocléaires : 8 %.

L'ensemencement des mêmes fut également négatif. Il n'existait dans les urines aucun élément chimique, ou figuré anormal. L'absence de tout signe de localisation constatée par MM. NETTER, LÉON BERNARD, NOBÉCOURT, RIBIERRE, et nous-même, rendait le diagnostic incertain. L'état général du malade périlait rapidement.

La thérapeutique anti-infectieuse et toxique, que l'on pratiquait (métaux, colloïdaux, huile camphrée, strychnine, abcès de fixation), ne donnait aucun résultat appréciable.

Le pronostic paraissait très sévère et il semblait que le malade allait succomber à une infection septicémique indéterminée.

Le 13 avril, apparaissent quelques signes pulmonaires, une toux légère, sèche, puis accompagnée d'une expectoration hémoptoïque non fétide, qui, à l'examen microscopique, ne relevait que quelques globules de pus sans cellules bronchiques ou pulmonaires, une flore peu riche, multi-microbienne, sans prédominance d'une espèce et point de bacille de Koch. A la

base gauche, on perçoit alors une zone de matité et de diminution du murmure vésiculaire, signe s'accroissant les jours suivants et le 17 avril, une ponction exploratrice permet de retirer quelques gouttes d'un liquide un peu louche, sans odeur, contenant de nombreux polynucléaires, mais où l'examen direct et la culture (aérobie, il est vrai) ne relevèrent pas d'éléments microbiens. La toux et l'expectoration sanglante persistaient. L'état général continuait à s'aggraver. Le 21 avril, l'état du malade était des plus précaires, quand l'examen systématique releva à M. NETTER et à nous-mêmes, des signes de pyo-pneumothorax, avec les bruits hydroaériques habituels, au niveau de la région inférieure de l'hémithorax gauche. Une nouvelle ponction montra l'existence d'un liquide couleur chocolat et d'odeur fétide.

Le malade fut opéré le jour même par notre collègue ROUX-BERGER, qui pratiqua la pleurotomie. Malgré la gravité de son état, le malade supporta bien l'opération, et les suites opératoires furent assez simples. La température tomba de 40° au-dessous de 38°, l'état général s'améliora lentement pendant quelques jours, puis plus rapidement ; malgré l'existence d'une fistule broncho-pleurale, qui empêchait tous lavages, on put retirer le drain le 1^{er} juin.

Cependant, la convalescence fut entrecoupée de multiples incidents, que nous allons rapporter. Il nous faut signaler auparavant que l'examen du pus prélevé à l'opération avait permis de déceler par l'examen direct et par culture anaérobie, l'agent pathogène qui existait à l'état de pureté ; c'était un fin coccobacille volontiers disposé en diplocoque, difficile à colorer.

Gram négatif. Le germe immobile, cultivait très lentement, mais ne liquéfiait pas la gélatine, donnait en gelose Veillon des colonies petites en dégageant seulement quelques bulles de gaz. Il put être identifié au Bacille fragilis de Veillon et Zuber. Ce bacille fut retrouvé à l'état pur dans les divers abcès qui se reproduisirent ultérieurement.

En effet, il apparaît successivement : 1° un abcès de la

région coccygienne qui, incisé, évolua simplement ; 2° une tuméfaction douloureuse lombaire droite, qui fit supposer l'existence d'un abcès périnéphrétique, mais qui se résorba spontanément ; 3° enfin, le 5 juin, des phénomènes plus graves ; élévation nouvelle de la température, perte d'appétit, douleurs lombaires à droite. Le membre inférieur droit se plaça en flexion et le diagnostic de psoïtis est porté.

Le Docteur ROUX-BERGER intervient à nouveau le 15 juin (quatre-vingt-unième jour de maladie), et trouva dans la gaine du psoas un petit abcès de la grosseur d'un œuf. Le drainage fut cette fois suivi de la guérison, et le malade put, le 11 juillet, après cent onze jours de maladie, aller à la campagne où il acheva sa convalescence. Celle-ci fut franche, quoique cependant en septembre dernier, un petit abcès abdominal se développa insidieusement, et donna issue, après incision, à du pus non fétide et à quelques bulles de gaz. Il semble que cette collection soit de même nature que la précédente. Actuellement, l'état général est excellent. Toutes les plaies sont parfaitement cicatrisées.

OBSERVATION III

(L. BOEZ, R. KELLER et A. KEHLSTADT)

(I) Bactériémie à *Bacillus fragilis* au cours d'une infection puerpérale).

Il s'agit d'une femme de vingt-trois ans, ayant mené trois grossesses à terme, et sans antécédents pathologiques intéressants. Les premiers accidents apparaissent le 25 septembre, après une suspension de règles, remontant à deux mois. Ils consistent en douleurs utérines, accompagnées d'émission de caillots. Un curetage est pratiqué, le 26 septembre. Deux jours après l'intervention surviennent des frissons, et la tem-

pérature s'élève. Les douleurs disparaissent, mais la métrorragie persiste.

La malade est admise, le 30 septembre, à la Clinique Obstétricale de l'Université. Le ventre est légèrement ballonné et douloureux au niveau de la face hypogastrique. L'écoulement sanguin est peu abondant, le col est fermé, l'utérus immobilisé en antéflexion, présente une augmentation du volume correspondant à un volume de grossesse de deuxième mois ; la partie droite du paramètre paraît œdématiée ; on y reconnaît plusieurs trainées consistantes et douloureuses (veines thrombosées) ; la partie gauche du paramètre est légèrement sensible. Température: 39°9. Les urines sont normales.

Le lendemain, la fièvre disparaît et la température se maintient aux environs de 37° pendant 5 jours. Seul persiste un léger écoulement sanglant. Le col est fermé.

Subitement, le 5 octobre, surviennent des frissons et la température s'élève à 38°6, 10 cc. de sangensemencé en milieu solide, dans des conditions d'anaérobiose donnent 15 colonies d'un microorganisme présentant les caractères du *Bacillus fragilis*. Les frissons se renouvellent deux jours de suite, accompagnés de grandes oscillations thermiques ; ces accidents coïncidant avec une extension de l'empâtement périutérine, une recrudescence des douleurs et de légères pertes sanguines. Le *Bacillus fragilis* est également isolé des lochies. La température est normale, le 8 octobre. Le 9 et le 10, la fièvre et les frissons reparaissent, mais cèdent définitivement le 11. Au cours des jours suivants, l'infiltration et les douleurs périutérines regressent rapidement.

L'utérus et les annexes reprennent leur volume normal, et la malade quitte la Clinique, le 26 octobre, paraissant complètement rétablie.

OBSERVATION IV

(BOEZ, KELLER, REHLSTADT)

K... (Etienne), trente-trois ans, est admis à l'Hôpital, se plaignant depuis une dizaine de jours de douleurs de l'oreille gauche. Le conduit auditif est souillé par un écoulement purulent abondant et fétide ; l'apophysie mastoïde est tuméfiée et sensible à la pression.

Le 4 mars, la tuméfaction douloureuse s'étend à toute la mastoïde et à la région sous-mastoïdienne. Le trajet de la jugulaire est sensible à la pression, et la tête est immobilisée par un violent torticollis. Température : 38°. A midi, survient un frisson et la température monte à 39°.

10 cc. de sang sont prélevés etensemencés en milieu solide anaérobie et donnent, après quelques jours, d'innombrables colonies d'un germe dont les caractères sont conformes à ceux de *Bacillus fragilis*. En raison de l'aggravation de l'état général, le malade est opéré. L'antre et la caisse sont occupés par un vaste cholestéotome ; le sinus latéral est oblitéré. L'examen du pus retiré au cours de l'opération contient en abondance des staphylocoques dorés et des streptocoques verdissants.

Le 5 mars, l'état général s'améliore, mais la température se maintient à 41°. Injection de 8 cc. de septicémine. Le 6, les frissons se répètent. Température: 40°. Le 7 mars, la jugulaire est reséquée partiellement ; température: 38° ; septicémine intra-veineuse : 8 cc.

Le 8 mars, même état général ; le liquide céphalo rachidien est normal. Température : 39° ; septicémine : 8 cc.

Le 9 mars, la température oscille de 38° à 39°. On pratique une nouvelle hémoculture, qui reste stérile.

Le 11 mars, la plaie auriculaire présente un aspect gangréneux, avec dégagement de gaz. Injection intramusculaire de 30 cc. de sérum antigangréneux (mélange de sérum anti-perfringens, anti-œdématisiens, et anti-hystoliticus).

Le 12 mars, on constate que la base pulmonaire gauche est occupée par un foyer de congestion avec souffle et râles sous crépitants. Injection intra-musculaire de 50 cc. de sérum anti-gangréneux.

Le 13 mars, le malade émet des crachats fétides; injection intra-veineuse de 50 cc. de sérum anti-gangréneux, qui est renouvelée les jours suivants.

Le 17 mars, l'aspect de la plaie cervicale s'est considérablement améliorée, mais la température se maintient encore au voisinage de 39°.

Le 23 mars, l'état général s'aggrave de nouveau, la base thoracique gauche est occupée par une matité étendue; la ponction ramène un pus fétide. Une troisième hémoculture est stérile.

Le 25 mars, on pratique une résection costale, qui donne issue à une grande quantité de pus fétide contenant des streptocoques verdissants et des bacillus ramosus.

Du 26 au 29 mars, la température oscille de 38 ° à 39°. On injecte à nouveau 60 cc. de sérum anti-gangréneux.

Du 30 mars au 10 avril, l'état général s'améliore; les plaies opératoires se cicatrisent, l'écoulement pleural diminue, mais la température oscille encore au voisinage de 38°.

Le malade reçoit encore plusieurs injections de sérum anti-gangréneux. La fièvre cède progressivement et disparaît définitivement vers le 20 avril. La fistule pleurale se cicatrise et la guérison survient vers le 1^{er} mai.

OBSERVATION V

(BOEZ, KELLER, KEHLSTADT)

René Y..., douze ans, écoulement ancien de l'oreille, est admis à l'Hôpital, le 12 juillet, se plaignant depuis une quinzaine de jours de céphalée et de douleurs d'oreille, et présen-

tant une fièvre élevée. La région mastoïdienne est œdématisée et douloureuse. L'opération est immédiatement pratiquée, la mastoïde est criblée de foyers purulents, l'antre contient du pus sous pression. Température: 40°; pouls: 140.

Une première hémoculture est pratiquée le jour de l'admission, elle est positive, 10 cc. contiennent plusieurs centaines d'entérocoques.

La fièvre persiste après l'opération, oscillant entre 38° et 39°5.

Deuxième hémoculture le 18, le sang contient des entérocoques associés à 50 colonies de *Bacillus fragilis*, pour 10 cc. de sang ensemencé. L'état s'aggrave, et le malade succombe le 27.

Autopsie. — Thrombose du sinus latéral et phlébite suppurée de la veine jugulaire gauche. Infarctus pulmonaires multiples à caractère gangréneux, les foyers infectieux auriculaire et pulmonaire contenaient les deux germes isolés du sang; l'entérocoque et le *Bacillus fragilis*.

OBSERVATION VI

(LEMIERRE, GUY et RUDOLFF)

Vey..., âgé de 44 ans, gardien de square, entre, le 28 décembre, à l'Hôpital Bichat, salle Bazin, pour un état fébrile prolongé, consécutif à une angine. L'affection avait débuté brusquement, le 22 décembre, en pleine santé, par une angine caractérisée par une dysphagie intense. Le médecin, qui voyait le sujet à ce moment journellement, aurait constaté des placards blanchâtres sur les amygdales.

Alors que vers le 25 décembre l'angine paraît rétrocéder, les signes généraux persistent: frissons, sueurs, et probablement température élevée, car la seule fois où elle était prise, on notait 40°.

Le 28 décembre, le médecin ne constatant aucune amélioration, fait entrer le malade à l'Hôpital.

Antécédents : un traumatisme du crâne en février 1928, ayant nécessité une trépanation.

Examen à l'entrée : On est en présence d'un malade très abattu, le teint plombé.

La température est de 40°. Le pouls bat à 72, la langue est sèche, l'état général est franchement mauvais; le malade se plaint d'une légère douleur spontanée sur le manubrium sternal vers l'extrémité de la première côte droite et vers l'articulation sterno-claviculaire droite; en ce point, on constate une légère tuméfaction de consistance dure, douloureuse à la pression.

L'examen de pharynx ne relève rien d'anormal. Le cœur est normal. La tension artérielle 12-6. Poumons normaux. Foie, rate normaux. Système nerveux : réflexes normaux, mais signe de Babinski à gauche.

En outre, on note un écoulement urétral déjà ancien dans lequel on retrouve à l'examen microscopique des diplocoques Gram négatifs, ayant l'aspect du gonocoque.

Les urines abondantes, 2 litres, sont franchement hématuriques. Le sédiment montre de nombreuses hématies, des leucocytes, et des cylindres granuleux.

Urée sanguine : 0,64.

On pratique une hémoculture qui montrera la présence d'un microbe anaérobie.

Du jour de son entrée, au 2 janvier 1929, l'état général du malade reste inchangé. La torpeur va plutôt en s'accroissant. La sécheresse de la langue persiste. Les urines sont toujours hématuriques. Par contre, à partir du 30 décembre, la température descend progressivement et atteint, le 2 janvier, au matin, 37°7. Parallèlement, on note une augmentation notable d'urée sanguine, qui atteint 2 gr. 01. Le 2 janvier; ce jour là, d'ailleurs, les urines cessent d'être sanglantes.

Mais à ce moment, la tuméfaction qui existait sur le mani-

brium sternal est devenue très douloureuse, plus volumineuse et légèrement fluctuante.

Le 4 janvier 1929, on pratique une petite incision de la collection presternale, qui est alors devenue largement fluctuante. Il s'en écoule une grande quantité de pus bien lié ; et non fétide, puis dans lequel un microbe identique à celui du sang sera trouvé.

Le 5 janvier, l'état général est manifestement meilleur et de cette date jusqu'au 9 janvier, l'amélioration persiste. La langue est maintenant humide, la torpeur est dissipée, l'appétit revient, La température se maintient entre 38° et 38°5, avec le 6 un abaissement jusque 37°.

Mais le 9 janvier, au matin, la température remonte à 39°1 ; vers le 9, le malade a un grand frisson. On pratique une hémoculture, l'abcès est légèrement tendu et douloureux ; il semble y avoir rétention du pus. Dès lors, la température reste élevée, et présente des oscillations irrégulières atteignant le soir 39° et 40° ; tombant le matin au voisinage de 38° ; certains jours jusqu'à la normale. Et ces oscillations paraissent répondre à la persistance de la suppuration locale et à des alternatives de rétention et d'évacuation spontanée de la collection sternale, qui un jour est tendue, l'autre s'affaisse, le pansement étant inondé de pus.

Néanmoins, dans l'ensemble, l'état général devient meilleur ; le reste nettement, et l'on est loin de l'état d'abattement et de torpeur que le malade présentait les premiers jours de son séjour dans le service. Le pouls entre 70 à 80 ; la respiration à 20 ; les urines abondantes non albuminuriques, ni hématuriques ; le 11 décembre, l'urée sanguine est 0,47.

Tout porte ainsi à penser qu'on est actuellement en présence d'une suppuration purement locale encore imparfaitement drainée et que les phénomènes septicémiques et rénaux du début ont cessé d'autant plus que l'hémoculture du 9 janvier reste stérile.

C'est pourquoi le malade est passé, le 17 janvier, en chirurgie.

gie, en vue d'un drainage plus large de la suppuration sternale.

L'intervention (M. MACQUOT) est pratiquée, le 18 janvier, sous-anesthésie locale; après incision de la peau, on tombe sur le sternum creusé d'une perforation de la dimension d'une pièce de 50 centimes. Cette perforation siège à l'union des deux pièces sternales. La suppuration paraît s'étendre en arrière du sternum. On enlève à la curette et à la pince gouge des fragments d'os nécrosés, ouvrant ainsi une brèche haute de 2 cm. environ.

Les suites opératoires sont relativement simples. Après l'intervention, la température descend à 37° pendant 48 heures, pour remonter ensuite et osciller autour de 39° pendant 5 jours. Puis, peu à peu, elle tombe à la normale. La plaie cesse de suppurer, progressivement, la brèche se comble, et le 28 janvier, le malade sort de l'hôpital; la plaie est complètement cicatrisée, l'état général excellent.

OBSERVATION VII

(R. RICHON, P. KISSEL, F. LEPOIRE)

M. X..., sujet persan, âgé de 23 ans, entre à l'hôpital, le 5 novembre 1933, pour des accès fébriles à type palustre.

Depuis 3 ans en France, il n'y a jamais été malade; en particulier, il n'y a jamais eu d'accès de paludisme, alors qu'il en avait eu en Perse. Le 25 octobre, il a dû s'aliter pour une angine, qui s'est compliquée d'un phlegmon de l'amygdale gauche, incisé le 30 octobre.

Il semble complètement remis de son angine quand se déclare, le 2 novembre, un accès à type palustre. Le malade est pris d'un grand frisson, suivi au bout d'une demi-heure, d'un clocher thermique à 40°, avec sueurs abondantes. Cet accès ressemble si bien à un accès palustre, que le malade qui les

connaît bien pour en avoir souffert autrefois, en est lui-même persuadé. Son médecin partage cette opinion, d'autant plus qu'il trouve une rate percevable sur 4 travers de doigt.

Il prescrit, par jour, deux grammes de quinine per os.

Le 3 novembre, température normale.

Le 4 novembre au soir, nouvel accès à 40°.

Le diagnostic de paludisme semble se confirmer; ces 2 accès à 2 jours d'intervalle semblant réaliser un type tierce.

Le 5 novembre au matin, devant un nouvel accès, le médecin injecte, par voie intra-veineuse 0 gr. 20 de chlorhydrate de quinine et fait transporter le malade au service de M. le Professeur RICHON.

Examen le 5 novembre. — On se trouve en face d'un jeune homme qui n'est pas très abattu. Le ventre est souple, la respiration normale, les bruits du cœur bien frappés. Ni sucre, ni albumine dans les urines. La rate est percevable sur 4 travers de doigt, mais non palpable. Il ne reste pas trace de l'abcès amygdalien, si ce n'est quelques ganglions jugulo-catotidiens. Température : 37°4. Le malade commence à se plaindre de douleurs de l'épaule droite et ne mobilise que difficilement son bras.

Evolution. — Le 6, on constate du côté de l'épaule toujours douloureuse une tuméfaction globale faisant bomber la région deltoïdienne.

Le soir, accès à 39°5. On fait immédiatement une hémoculture en milieu aérobie, qui sera négative, et une lame de sang qui montre une polynucléose neurophile et pas d'images de globules rouges parasités par l'hématozoaire. La recherche de l'hématozoaire demeure négative jusqu'à la fin.

A partir de ce moment, les accès fébriles se répètent de plus en plus fréquents et de plus en plus intenses. La température prise 5 ou 6 fois par jour se traduit par une courbe très irrégulière. Les températures minima tendent à s'élever progres-

sivement, tandis que certains clochers, le 8 et le 10 novembre, vont jusqu'à 42°.

L'état général s'altère, le malade présente des signes d'infection grave, la langue est sèche et rôtie, le teint terreux, les conjonctives ictériques.

En même temps, il se constitue une arthrite purulente avec périarthrite de l'épaule droite ; un foyer purulent se déclare ensuite au niveau de l'articulation sterno-claviculaire du même côté, puis une arthrite avec périarthrite du coude gauche.

Une nouvelle hémoculture en aérobie demeure négative. C'est alors qu'on ponctionne les poches purulentes de l'épaule et de l'articulation sterno-claviculaire. On retire un pus assez liquide, de couleur chocolat et d'odeur très fétide. L'identification bactériologique montrera ultérieurement qu'il s'agit dans l'un et l'autre pus de « bacillus fragilis » à l'état pur.

Du 7 au 11 novembre, le malade a reçu des injections de sérum anti-streptococcique de Vincent, à raison de 60 cc. par jour, l'éventualité d'une septicémie à streptocoques paraissant à ce moment vraisemblable, surtout en raison de l'origine pharyngée.

On intervient, le 13 novembre, au service de M. le Professeur MICHEL : Incision de l'abcès périarticulaire de l'épaule. Le 16 novembre, ouverture de plusieurs fusées purulentes, ainsi que de la cavité articulaire. Le 18 novembre, ouverture du coude. L'état général s'aggrave ; le malade, profondément infecté, meurt le 19 novembre. L'autopsie n'a pu être faite.

Examens bactériologiques (Laboratoire de Bactériologie du Professeur DE LAVERGNE).

L'examen du pus prélevé par ponction de l'articulation de l'épaule et sterno-claviculaire, montre des polynucléaires en cytolysse presque totale et la présence d'un petit bacille très court, polymorphe; certains éléments ayant l'aspect de diplocoques, se colorant mal, mais dans toute son étendue (ce qui exclut le b, tethoïdes), ne prenant pas le gram.

Ensemencé en milieux aérobies, ce germe ne se développe pas.

En milieux anaérobies, au contraire, les cultures poussent après 3 à 4 jours d'étuve.

En bouillon profond, sous huile de paraffine, culture lente et peu abondante sous forme de bacille court, à bouts arrondis, immobile, asporulé, gram négatif.

Ce microbe dégage peu de gaz, d'odeur fétide ; il n'attaque pas le blanc d'œuf ; la culture est grêle et tardive en gélatine, cette dernière n'est pas liquéfiée.

En gélose Veillon, les colonies sont minimales, jaunâtres.

Ce microbe n'est pas vivace, il meurt après une semaine d'étuve et n'a pu être repiqué.

Tous ces caractères permettent d'identifier ce germe comme étant un *Bacillus fragilis* et font éliminer les microbes avec lesquels il pourrait être confondu ; le fusiforme, dont la morphologie est spéciale ; le serpense qui se présente sous forme de bâtonnets et dont les cultures sont vivaces ; le funduliformis enfin dont le protoplasma présente des portions incolores.

Expérimentation sur l'animal. — Ce microbe n'est pas pathogène pour la souris.

Inoculé au cobaye, il détermine un abcès local et une suppuration des ganglions correspondants ; l'animal survit. Dans le pus des ganglions du cobaye, le microbe présente le même aspect que dans le pus du malade.

L'examen histologique d'un ganglion abcédé montre l'existence de vastes plages de nécrose, le tissu lymphoïde avoisinant demeurant normal.

En résumé, il s'agit d'un jeune homme de 23 ans, ancien paludéen, qui, à la suite d'un phlegmon de l'amygdale, présente pendant quelques jours des accès fébriles à type palustre. Puis apparaissent des arthrites suppurées avec périarthrites, successivement, au niveau de l'épaule, de l'articulation sterno-claviculaire, du coude, en même temps qu'une subictère des conjonctives.

Les signes généraux d'une septicémie grave s'installent, avec adynamie profonde. Malgré l'incision et le drainage des

cavités purulantes, le malade meurt, 17 jours après le début de la maladie, dans le collapsus.

L'examen bactériologique permet d'isoler, à partir du pus, un *Bacillus fragilis*, à l'état pur.

CONCLUSIONS

Dans ce petit travail, que nous avons entrepris, en étudiant les seuls sept cas publiés jusqu'à présent, nous sommes obligés d'admettre quelques constatations, qui portent d'ailleurs la marque d'insuffisance de données cliniques et biologiques :

1. — La rareté des cas publiés de septicémie à *bacillus fragilis* ne nous paraît pas si exceptionnelle que la simple apparence statistique peut nous le prouver, étant donné les difficultés de pratiquer l'hémoculture en anaérobiose, qui d'autre part, exige un laboratoire richement installé.

L'ignorance qui laisse passer inaperçu au cours de certaines septicémies le *bacillus fragilis* comme du reste d'autres anaérobies de ce groupe, doit disparaître, ce qui pour nous est un problème des plus pressants et des plus légitimes, étant donné que nous avons affaire à une infection des plus redoutables.

2. — Pour avoir un résultat sûr, il est nécessaire de pratiquer le prélèvement pendant les accès thermiques, le microbe réalisant une septicémie intermittente; chaque prélèvement fait pendant l'accalmie doit être considéré d'avance à peu près comme négatif.

3. — Une hémoculture en anaérobiose suivie d'une autre hémoculture aérobie simultanément au cours de septicémies, surtout à celles qui s'accompagneront de localisations suspectes, s'imposera donc de plus en plus ; un examen de pus, lorsque les abcès de localisation sont constitués et

abordables, sera encore un moyen des plus importants à ne jamais négliger dans l'identification de l'agent pathogène en cause.

4. — En ce qui concerne la thérapeutique spécifique au cours des septicémies à bacillus fragilis, nous sommes actuellement encore désarmés, car nous ne possédons pas de sérum spécifique. Si le sérum anti-gangréneux polyvalent peut revendiquer à son actif quelques succès, il semble qu'il le doive plus à son action prothéinothérapique qu'à son action spécifique.

Les complications suppuratives relèvent de la chirurgie, l'incision et le drainage des collections secondaires ont toujours donné de bons résultats.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- F. ARLOING, DUFOURT et L. LANGERON. — Formes cliniques des septicémies aiguës ou chroniques non spécifiques. — XIX^e Congrès française de Médecine, 1927.
- BECO. — XIX^e Congrès français de Médecine, Paris, 1927 .
- BÊZ KELLER. — Septicémies, anaérobies, à micrococcus fœtidis de Veillon, diagnostic par la méthode d'hémoculture anaérobie en milieu solide. — *Bulletin et Mémoires de la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris*, 26 décembre, p. 1757.
- BÊZ. — Dispositif pour l'hémoculture anaérobie en milieu solide. — *Compte Rendu de la Soc. de Biologie*, t. XCI, 1924, p. 1276.
- BÊZ, KELLER et KEHLSTADT. — Bactérémies anaérobies à bacillus fragilis (trois observations). — *Bulletin et Mémoire de la Soc. des Hôp.*, 1927, 15 juillet, p. 1184.
- BÊZ et HALTZMANN. — *Soc. Méd. Hôp., Paris*, 16 décembre 1924.
- CATALA, BOURGEOIS et GABRIEL. — *Soc. Méd. Hôp., Paris*, 1933.
- DEBENEDETTI R. — Les septicémies à bacillus fragilis. — *L'Art Médical*, N^o 89, 15 février 1930.
- F.-J. COLLET. — Septicémies. Précis de pathologie interne. — Masson. Paris.
- P. COURMON et A. CADE. — Sur une septicémie de l'homme simulant la peste et causée par un streptobacille anaérobie. — *Arch. de Méd. expér. et d'Anat. pathologique*, 1900, N^o 4, p. 393.
- DÈBRE, BONNET et HAGUENEAU. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1923.
- Dionis du SÉJOUR. — Contribution à l'étude de la septicémie gazeuse. 5 cas de septicémie à bacilles anaérobies avec examen bactériologique du sang. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 31 janv. 1917.

Dionis du SÉJOUR. — *Arch. Médico Chirurg. de Province*, 1921, p. 203.

DOPTER et SACQUÉPÉE. — Précis de bactériologie, 1914.

G. ETIENNE. — Les septicémies médicales. — *Revue Méd. de l'Est*, 1927.

GILBERT et LYPMANN. — Septicémies anaérobiques au cours de la gangrène sénile. — *Soc. de Biologie*, 15 décembre 1906.

GUILLEMOT. — Recherches sur la gangrène pulmonaire. — Thèse, Paris, 1898-189.

JAME et JAULMES. — *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1933, p. 970.

JUNGANO M. et DISTOSO A. — Les anaérobies. — Masson, 1910.

L. RIADBERG et G. MONVOISIN. — Forme septicémique frissonnante de la gangrène pulmonaire. — *Bull. et Mém. Soc. de Méd. des Hôp.*, 1923, 16 déc.

LAVERGNE (V. de). — Formes cliniques des septicémies aiguës ou chroniques spécifiques à virus connus ou inconnus. — *XIX^e Congrès de Médecine, Paris*, 1927.

LEMIERRE et REILY. LAYONI et FRIDEMANN. — *Soc. Méd. Hôp.*, 1933

LEMIERRE, GUY et Maurice RUDOLF. — *Presse Médicale*, 25 décembre 1929.

P. LECÈNE. — Septicémie et pyoémie. Précis de pathologie chirurgicale. Tome I. Masson, Paris, 1928.

P. LECÈNE. — Infections dues aux microbes anaérobies. Précis de pathologies chirurgicales. — Masson, Paris, 1928.

RICHON L., P. KISSEL et F. LEPOIRE. — Septicémie mortelle à « *Bacillus fragilis* », consécutive à une angine flegmoneuse. — *Revue Méd. de l'Est*, 1^{er} mai 1934.

ROSKAM. — *Discussions au XIX^e Congrès français de Médecine*, 1927.

SACQUÉPÉE E. — Les septicémies. — Maladies infectieuses. Nouveau traité de médecine. — Roger, Widal, Perrier, Paris, 1923.

TEISSIER, REILLY et STEFANESCO. — *Annales de Médecine*, juillet 1931.

VALLÉ, A. GÉRARD et GIROUX. — Pleurésies purulentes à bacilles

fragiles. — *Buîl. Soc. Méd. Hôp. Universitaire de Québec*, avril 1932.

VAUCHER L. et E. WORINGER. — Bactériémies et septicémies dues à des anaérobies. — *Journal de Méd. Français*, 1925.

VAUCHER et WORINGER. — Les septicémies.

VAUCHER, BÉZ, LANZENBERGER et M^{me} KEHLSTADT. — Septicémies à bacilles anaérobies. (Nouvelles espèces). — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp.*, 1925, 18 décembre.

VEILLON. — Infections putrides et gangréneuses. — *Nouveau traité de Médecine*, de Roger, Widal et Teissier, 1920.

WEINBERG et SEGUIN. — La gangrène gazeuse.

WRIGHT H.-D. — The cultivation of the plaque bacillus. — *The Journal of Pathology and Bacteriology*, sept. 1934, London.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS.	5
INTRODUCTION.	7
Aperçu sommaire sur la septicémie ; les anaérobies et le cabillus fragilis	9
Symptomatologie	15
Anatomie pathologique et examens de Laboratoire.	18
Evolution ; métastases septicémiques.	20
Diagnostic.	23
Pronostic.	26
Thérapeutique.	27
Observations.	28
Conclusions.	47
BIBLIOGRAPHIE.	49

Vu :

Nancy, le 19 Décembre 1934.

LE PRÉSIDENT DE THÈSE,

RICHON.

Vu :

Nancy, le 19 Décembre 1934.

LE DOYEN,

SPILLMANN.

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 21 Décembre 1934.

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE NANCY,

BRUNTZ,

Président du Conseil de l'Université.

